



## HEMIPLEGIA DEXTRA WITH APHASIA BROCKA CAUSED BY SUSPECTED HEMORRHAGIC STROKE

**Rahmatika Lestari**

Medical Faculty of Universitas Lampung

### Abstract

**Background.** Stroke is vascular disease which causes focal and global brain dysfunction for 24 hours or more and lead to death. Number of stroke patients in Indonesia up to 24% at the year of 2013 followed by the increasing of risk factor towards stroke. **Case.** Mr. S, Man, 70 years old, farmer, come with his weakness on right arm and leg since three days ago, speech and swallow disorders. The patient had a history with high blood pressure since seven years ago which was uncontrolled and take the medicine irregularly. Physical examination found blood pressure is 170/110 mmHg, examination N.VII face inspection while silent is asymmetric and while closing eyes is symmetric, motoric examination on muscle strength is zero (0), hypertonus and hypereflex on right arm and leg. Laboratory result, leukocyte: 11.200 /ul, urea: 71 mg/dl, and creatinine: 1,3 mg/dl. Management, nasogastric installation, catheter placement, monitoring of fluid balance, Ceftriaxone 1 gram/12 hours IV, Furosemide 40 mg/days IV. Working diagnosis: hemiplegia dextra with aphasia Brocka caused by suspected hemorrhagic stroke. **Conclusion.** Stroke has bad prognosis which causes irreversible brain damage and mortality.

**Keywords:** hemiplegia, hemorrhagic stroke, stroke.

### Abstrak

**Latar Belakang.** Stroke merupakan penyakit vaskuler yang menyebabkan gangguan fungsi otak focal maupun global yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat mengakibatkan kematian. Jumlah penderita stroke di Indonesia terus meningkat hingga 24% pada tahun 2013 dengan disertai meningkatnya faktor resiko terhadap stroke tersebut. **Kasus.** Tn. S, laki-laki, 70 tahun, petani, datang dengan keluhan kelemahan pada lengan dan tungkai kanan sejak tiga hari yang lalu, disertai gangguan berbicara dan menelan. Pasien memiliki riwayat darah tinggi sejak tujuh tahun yang lalu yang tidak dikontrol dan tidak rajin minum obat. Pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 170/110 mmHg, pemeriksaan N.VII inspeksi wajah sewaktu diam asimetris dan inspeksi wajah sewaktu menutup mata simetris, pemeriksaan motorik didapatkan kekuatan otot nol (0), hipertonus dan hiperefleks pada lengan dan tungkai kanan. Hasil laboratorium, leukosit: 11.200 /ul, ureum: 71 mg/dl, dan kreatinin: 1,3 mg/dl Penatalaksanaan, pemasangan nasogastrik, pemasangan kateter, pemantauan balans cairan, pemberian Ceftriaxone 1 gram/12 jam IV, Furosemid 40 mg/hari IV. Diagnosis kerja: hemiplegi dekstra dengan afasia Brocka e.c suspek stroke hemoragik. **Simpulan.** Stroke memiliki prognosis yang buruk karena mengakibatkan kerusakan otak yang ireversibel sampai menyebabkan kematian.

**Kata kunci:** stroke, stroke hemoragik, hemiplegi.



## **Pendahuluan**

Stroke didefinisikan sebagai tanda-tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global), dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih, dapat menyebabkan kematian, tanpa adanya penyebab lain selain vaskuler (WHO, 1978). Jumlah penderita stroke di Indonesia terus meningkat. Pada Riskesdas (Riset Kesehatan Dasar) jumlah penderita stroke di tahun 2007 usia 45-54 sekitar 8 persen, sedangkan pada tahun 2013 mencapai 10 persen. Jumlah penderita stroke usia 55-64 tahun pada Riskesdas 2007 sebanyak 15 persen, sedangkan pada Riskesdas 2013 mencapai 24 persen (Ridarineni, 2014).

Terdapat beberapa faktor resiko untuk terjadinya stroke yang dibagi menjadi dua, yaitu faktor resiko yang tidak dapat diubah, dan faktor resiko yang dapat diubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah, antara lain usia (> 55 tahun), hereditas, ras, jenis kelamin (perempuan lebih beresiko dari pada laki-laki), riwayat stroke, TIA atau serangan jantung sebelumnya. Faktor resiko yang dapat diubah, yaitu tekanan darah tinggi, merokok, diabetes mellitus, penyakit arteri, anemia sel sabit, tingginya kolesterol dalam darah (ASA, 2012).

Berdasarkan kelainan patologisnya, stroke dapat dibedakan menjadi dua, yaitu stroke hemoragik dan stroke non hemoragik (stroke iskemik) (WHO, 1978). Stroke hemoragik diakibatkan oleh pecahnya pembuluh darah di otak, sedangkan stroke non hemoragik disebabkan oleh oklusi pembuluh darah otak yang kemudian menyebabkan terhentinya pasokan oksigen dan glukosa ke otak (Martono dan Kuswardani, 2009). Stroke hemoragik umumnya lebih parah, karena memiliki peningkatan resiko kematian yang cukup dalam tiga bulan pertama setelah serangan dibandingkan dengan stroke non hemoragik (Andersen et al., 2009).

## **Kasus**

Tn. S, laki-laki, 70 tahun, petani, datang ke Rumah Sakit dr. H. Abdul Moeloek provinsi Lampung dengan keluhan kelemahan pada lengan dan tungkai kanan sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan lengan dan tungkai dirasakan mendadak. Pasien ditemukan keluarganya dalam posisi duduk lemas di



kamar mandi. Adanya pingsan disangkal oleh keluarga pasien. Pasien tidak mengalami muntah. Adanya kesemutan pada lengan dan tungkai kanan, serta keluhan nyeri kepala yang hebat sebelum serangan disangkal. Menurut keluarga, pasien sering mengeluhkan nyeri kepala terutama setelah mandi. Jika nyeri kepala tersebut timbul pasien hanya meminta untuk dipijat pada bagian kepala, setelah itu nyeri kepala terasa membaik. Keluarga pasien menceritakan bahwa pasien juga tidak dapat berbicara sejak terjadinya serangan ini, tetapi pasien masih dapat mengerti pembicaraan. Adanya bicara pelo sebelum serangan disangkal. Selain itu, keluarga mengeluhkan pasien seperti kesulitan menelan. Ia selalu tersedak jika diberi makanan atau minuman, sehingga asupan makanan dan minuman berkurang. Keluarga menceritakan bahwa pasien memiliki tekanan darah tinggi sejak tujuh tahun yang lalu. Pasien tidak rajin mengontrol tekanan darah tingginya dan tidak rutin minum obat penurun tekanan darah. Riwayat kelemahan lengan dan tungkai kiri pernah dikeluhkan pasien saat tiga bulan sebelum masuk rumah sakit. Keluarga membawa pasien ke bidan dan tekanan darah pasien diperiksa dengan hasil tekanan sistolik 190 mmHg. Kemudian pasien diberi obat penurun tekanan darah. Setelah sepuluh hari lengan dan tungkai kiri pasien membaik dan pasien dapat beraktivitas seperti biasa. Riwayat tekanan darah tinggi dan stroke dalam keluarga tidak disangkal.

Hasil pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran Compos Mentis, berat badan 52 kg, tinggi badan 155 cm, status gizi: cukup ( $BB/TB^2 = 58/1,55^2 = 21,64$ ), tekanan darah 170/110 mmHg, nadi 89 x/menit, pernapasan 20 x/menit, suhu  $36,4^{\circ}\text{C}$ . Status generalis pasien didapatkan kepala dan leher dalam batas normal, paru dalam batas normal, batas kiri jantung bergeser pada ICS V 2 jari ke arah lateral dari mid clavicula sinistra. Regio abdomen dalam batas normal. Pada status neurologis, saraf Cranialis: N.III, N.IV, N.VI pada kelopak mata tidak ditemukan ptosis, endophtalmus maupun eksophtalmus, pupil isokor, refleks cahaya langsung dan tidak langsung  $+/+$ , gerakan bola mata (medial, lateral, superior, inferior, oblikus superior, oblikus inferior) baik. Pada N.VII, inspeksi wajah sewaktu diam asimetris dan inspeksi wajah sewaktu menutup mata simetris. Pada pemeriksaan tanda perangsangan selaput otak didapatkan hasil yang negatif. Pada pemeriksaan sistem motorik didapatkan gerakan ekstremitas superior dan inferior



kanan pasif, ekstremitas superior dan inferior kiri aktif, kekuatan otot ekstremitas superior dan inferior kanan 0 (tidak didapatkan kontraksi otot, lumpuh total), kekuatan otot ekstremitas superior dan inferior kiri 5 (tidak ada kelumpuhan/normal), hipertonus pada ekstremitas superior dan inferior kanan, normotonus pada ekstremitas superior dan inferior kiri, hiperefleks pada refleks biseps dan triseps ekstremitas superior kanan dan hiperefleks pada refleks patella dan achilles ekstremitas inferior kanan, serta normotrophi pada ekstremitas superior dan inferior. Pada pemeriksaan sistem sensorik, tes koordinasi dan fungsi luhur sulit dilakukan penilaian. Pada pemeriksaan hematologi didapatkan nilai leukosit: 11.200 /ul, ureum: 71 mg/dl, dan kreatinin: 1,3 mg/dl. Diagnosis kerja: hemiplegi dekstra dengan afasia Broca e.c suspek stroke hemoragik.

### **Pembahasan**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien ini diagnosis hemiplegi dekstra dengan afasia Broca e.c suspek stroke hemoragik ditegakkan berdasarkan anamnesis yang didapatkan berupa keluhan kelemahan pada lengan dan tungkai kanan sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Kelemahan lengan dan tungkai dirasakan mendadak saat pasien sedang berada di kamar mandi. Pasien tidak pingsan, tidak muntah, tidak mengalami kesemutan pada lengan dan tungkai kanan sebelumnya, serta tidak mengalami nyeri kepala hebat. Pasien sering mengeluhkan nyeri kepala terutama setelah mandi dan nyeri kepala tersebut membaik setelah dipijat. Pasien juga menjadi tidak bisa berbicara sejak serangan, tetapi pasien masih dapat mengerti pembicaraan. Adanya bicara pelo sebelum serangan disangkal. Adanya kesulitan menelan tidak disangkal. Dari keluhan tersebut menunjukkan bahwa pasien mengalami serangan stroke yang secara definisi stroke merupakan tanda-tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi otak fokal (atau global), dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih. Tanda-tanda klinis yang dialami berupa defisit neurologis yang diakibatkan oleh kerusakan lokal dari struktur otak. Hemiplegi, hemisensori (somatosensori atau defisit visual) dan afasia atau kerusakan fungsi kognitif lain (WHO, 1978). Pasien ini memiliki riwayat darah tinggi sejak tujuh tahun yang lalu, adanya riwayat



kelemahan lengan dan tungkai kiri tiga bulan yang lalu, serta memiliki riwayat tekanan darah tinggi dan stroke dalam keluarga, yang menunjukkan bahwa pasien memiliki faktor resiko yang dapat diubah dan faktor resiko yang tidak dapat diubah untuk terjadinya stroke (ASA, 2012).

Kemungkinan penyebab stroke pada pasien ini adalah karena pecahnya pembuluh darah di otak (stroke hemoragik). Pecahnya pembuluh darah otak pada umumnya terjadi saat pasien sedang beraktivitas, adanya nyeri kepala yang hebat, timbulnya defisit neurologis dalam waktu beberapa menit hingga beberapa jam yang diikuti dengan adanya penurunan kesadaran, disertai keluhan mual hingga muntah karena tekanan intrakranial yang meningkat (Magistris dkk, 2013). Pada kasus ini serangan terjadi saat pasien sedang beraktivitas, yaitu sedang berada di kamar mandi dan dirasakan sangat mendadak tanpa disertai adanya nyeri kepala hebat, tidak ada penurunan kesadaran, tidak adanya tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial berupa mual dan muntah, serta tidak adanya penurunan kesadaran. Pada pasien ini kemungkinan tidak terjadinya peningkatan intrakranial adalah karena sudah terjadinya atrofi otak yang menyebabkan pelebaran dari ruang intrakranial. Massa otak mulai menurun secara perlahan saat usia 25 tahun sampai 80 tahun, dan menurun secara cepat di usia lebih dari 80 tahun (Rushton dan Ankney, 1998).

Pada pemeriksaan fisik yang telah dilakukan didapatkan tekanan darah 170/110 mmHg. Pada status neurologis, saraf Cranialis, N.VII inspeksi wajah sewaktu diam asimetris dan inspeksi wajah sewaktu menutup mata simetris. Pada pemeriksaan sistem motorik didapatkan gerakan ekstremitas superior dan inferior kanan pasif, ekstremitas superior dan inferior kiri aktif, kekuatan otot ekstremitas superior dan inferior kanan 0 (tidak didapatkan kontraksi otot, lumpuh total), kekuatan otot ekstremitas superior dan inferior kiri 5 (tidak ada kelumpuhan/normal), hipertonus pada ekstremitas superior dan inferior kanan, normotonus pada ekstremitas superior dan inferior kiri, serta hiperefleks pada refleks biseps dan triseps ekstremitas superior kanan dan hiperefleks pada refleks patella dan achilles ekstremitas inferior kanan. Pada pemeriksaan sistem sensorik, tes koordinasi dan fungsi luhur sulit dilakukan penilaian. Dari pemeriksaan fisik ditemukan bahwa ekstremitas superior dan inferior kanan memiliki kelainan



berupa gerakan pasif, tidak memiliki kekuatan otot, hipertonus dan hiperefleks yang menandakan bahwa terdapat disfungsi atau kelumpuhan dari susunan *Upper Motoneuron* (UMN). Adapun tanda-tanda kelumpuhan UMN antara lain hipertonia, hiperefleksia, adanya klonus, adanya refleks patologik, adanya refleks automatisme spinal pada ekstremitas yang mengalami kelumpuhan dan tidak adanya atrofi pada otot-otot yang lumpuh (Mardjono dan Sidharta, 2009).

*Upper Motoneuron* (UMN) dibagi atas susunan piramidal dan susunan ekstrapiramidal. Kerusakan pada seluruh korteks piramidalis sisi menimbulkan kelumpuhan UMN pada belahan tubuh sisi kontralateral. Pada kebanyakan orang dengan hemiplegi dekstra akibat lesi kortikal terdapat afasia motorik (afasia Brocka) (Mardjono dan Sidharta, 2009). Afasia Brocka ditandai dengan terganggunya kemampuan berbicara spontan, pengulangan (repetisi) dan membaca kuat-kuat, namun pemahaman auditif dan pemahaman membaca tidak terganggu, kecuali pemahaman kalimat dengan tata bahasa yang kompleks (Lumbantobing, 1998).

Dalam mendiagnosis stroke, CT-scan dan MRI merupakan pemeriksaan yang penting untuk membedakan stroke non hemoragik, perdarahan intraserebral, perdarahan subaraknoid, malformasi arteriovenosa dan trombosis sinus/vena. Untuk mendeteksi perdarahan CT-scan lebih banyak dipilih, sedangkan MRI dapat mendeteksi lesi awal dari iskemik (WHO, 1995). Pada pasien ini perlu dilakukannya pemeriksaan CT-scan untuk memastikan penyebab dari kelumpuhan lengan dan tungkai kanan serta terganggunya fungsi bicara, apakah disebabkan karena stroke hemoragik atau stroke non hemoragik agar penatalaksanaannya pun tidak keliru.

Tujuan penatalaksanaan stroke secara umum adalah menurunkan morbiditas dan menurunkan angka kematian serta menurunkan angka kecacatan. Dengan penanganan yang benar pada jam-jam pertama, angka kecacatan stroke akan berkurang setidaknya 30% (PERDOSSI, 2011).

Pada pasien ini serangan sudah terjadi sejak tiga hari yang lalu, jadi penatalaksanaan umum yang dapat dilakukan adalah dengan stabilisasi jalan napas dan pernapasan. Pemberian oksigen dapat dilakukan pada pasien dengan saturasi oksigen < 95%. Keseimbangan cairan diperhitungkan dengan mengukur



cairan yang dikeluarkan dari tubuh. Cairan yang dapat diberikan berupa kristaloid maupun koloid secara intravena. Pada umumnya, kebutuhan cairan 30 ml/KgBB per hari (PERDOSSI, 2011). Pemasangan kateter diperlukan untuk mengukur banyaknya urine yang diproduksi dalam 24 jam.

Pemasangan pipa nasogastrik diperlukan pada pasien ini untuk pemberian nutrisi, karena adanya gangguan menelan. Pada keadaan akut, kebutuhan kalori 25-30 kkal/kg/hari dengan komposisi karbohidrat 30-40% dari total kalori, lemak 20-35%, dan protein < 0,8 g/kg/hari (terdapat gangguan fungsi ginjal) (PERDOSSI, 2011).

Penatalaksanaan khusus yang dapat diberikan antara lain adalah antibiotik sebagai pencegahan terhadap infeksi sekunder (leukosit: 11.200 /ul). Antibiotik yang dipakai pada pasien ini adalah Ceftriaxone 1 gram setiap 12 jam secara intravena minimal selama 5 hari. Pemberian obat penurun tekanan darah perlu diberikan dengan target tekanan darah sistolik 140 mmHg. Pemberian diuretik furosemid menjadi pilihan untuk pasien ini, sebagai penurun tekanan darah, pencegah terjadinya edema atau peningkatan tekanan intrakranial, mengingat pasien ini memiliki gangguan fungsi ginjal (Ureum 71 mg/dl, dan kreatinin: 1,3 mg/dl). Furosemid diberikan dengan dosis 40 mg per hari secara intravena (PERDOSSI, 2011). Pemberian neuroprotektor tidak menunjukkan manfaat yang jelas untuk pasien (National Stroke Foundation, 2010).

Untuk pasien stroke diperlukan pengawasan yang ketat untuk meminimalisir kerusakan otak yang lebih luas. Pengawasan tersebut meliputi pengawasan tingkat kesadaran, pengawasan tanda-tanda vital dan status neurologis, pengawasan kadar glukosa darah, serta rehabilitasi untuk mencegah terjadinya komplikasi dan untuk mengoptimalkan fungsi (PERDOSSI, 2011).

## **Simpulan**

Telah ditegakkan diagnosa hemiplegi dekstra dengan afasia Brocka e.c. suspek stroke hemoragik berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Tidak ada pengobatan khusus untuk serangan stroke. Penanganannya berupa pencegahan agar tidak terjadi kerusakan otak yang semakin luas, sampai terjadinya kematian. Stroke memberikan prognosis yang





buruk karena dapat mengakibatkan kerusakan otak yang ireversibel sampai menyebabkan kematian.

### Daftar Pustaka

- American Stroke Association. About stroke: understanding risk. 21 Oktober 2012. Diakses tanggal 4 Mei 2014. [http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Stroke-Risk\\_UCM\\_308539\\_SubHomePage.jsp](http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/AboutStroke/UnderstandingRisk/Understanding-Stroke-Risk_UCM_308539_SubHomePage.jsp).
- Andersen, K.K., Olsen, T.S., Dehlendorff, C., Kammergaard, L.P. 2009. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. ASA. 40: 2068-2072.
- Lumbantobing, S.M. 1998. Neurologi klinik: pemeriksaan fisik dan mental. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 207 hlm.
- Magistris, F., Bazak, S., Martin, J. 2013. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology, diagnosis and management. MUMJ. 10(1): 15-22.
- Mardjono, M., Sidharta, P. 2009. Neurologi klinis dasar. Dian Rakyat. Jakarta. 512 hlm.
- Martono, H., Kuswardhani, R.A.T. 2009. Stroke dan penatalaksanaannya oleh internis. Interna Publishing. Jakarta. 933 hlm.
- National Stroke Foundation. 2010. Clinical guidelines for stroke management. National Health and Medical Research Council. Australian Government. 127 hlm.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2011. Guideline stroke. PERDOSSI. Jakarta. 157 hlm.
- Ridarineni, N. Jumlah Penderita Stroke di Indonesia Terus Meningkat. Yudha (Red). 2 Februari 2014. Diakses tanggal 1 Mei 2014. <http://www.republika.co.id/berita/nasional/jawa-tengah-diy-nasional/14/02/02/n0cz1r-jumlah-penderita-stroke-di-indonesia-terus-meningkat>.
- Rushton, J.P., Ankney, C.D. 1998. Brain size and cognitive ability: correlations with age, sex, social class, and race. Psychonomic Bulletin & Review. 3(1): 21-36.
- World Health Organization. 1978. Cerebrovascular disorders: a clinical and research classification. World Health Organization. Geneva. 82 hlm.
- World Health Organization. 1995. Stroke and cerebrovascular disorders: neurological implications. World Health Organization. Geneva. 37 hlm.